Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Freiburg i. Br.
Direktor: Prof. Dr. E. Rehn.

Untersuchungen über den Vitamin-Gehalt des menschlichen Serums bei der Paradentose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Heinz Regel

Zahnarzt aus Halle-Saale

Freiburg 1935

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Freiburg i. Br.
Direktor: Prof. Dr. E. Rehn.

Untersuchungen über den Vitamin-Gehalt des menschlichen Serums bei der Paradentose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Heinz Regel

Zahnarzt aus Halle-Saale

Freiburg 1935

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Wegner

Referent: Prof. Dr. Schneider

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg im Breisgau

Untersuchungen über den Vitamin-A-Gehalt bei der Paradentose.

Zur Nomenklatur der Paradentose.

Wohl bei keiner anderen Erkrankung als gerade bei der Paradentose ist zum allgemeinen Verständnis unbedingt erforderlich, daß man vorher genau festlegt, was man unter Paradentose versteht, d. h. welches Krankheitsbild man damit im Auge hat; denn bekanntlich bezeichnen heute verschiedene Autoren ein und denselben Krankheitszustand mit verschiedenen Namen, die sie auf Grund ihrer Untersuchungen als die einzig richtigen annehmen zu müssen glauben, die aber in ihrer Uneinheitlichkeit zu Mißverständnissen und Verwirrungen Anlaß geben.

Als 1920 das Paradentose-Problem wieder aufgenommen wurde, ließ man die bis dahin allgemein gültige Bezeichnung „Alveolarpyorrhee" fallen. Man sagte sich, daß die Aleolarpyorrhee", der Eiterfluß aus den Alveolen, ja nicht das gesamte Krankheitsbild charakterisiere, sondern nur ein „sekundäres Symptom" (Weski) [1]), eine „bestimmtte Entwicklungsform (Häupl) [2]) bei dieser Krankheit darstelle.

Auf der Suche nach einer allgemeineren, umfassenderen Benennung kam Weski im Jahre 1921 zu dem Begriff des „Paradentiums", unter dem er die Gesamtheit aller Gewebe versteht, die als Halteapparat des Zahnes zusammen mit dem Zahn eine funktionelle Einheit bilden: Zahn, Periodontium, knöcherne Alveole, Zahnfleischsaum. Mit dieser Begriffsbestimmung wurde der Zahn als solcher aus seiner Isolierung gegenüber dem übrigen Organismus herausgenommen, und es wurde verständlich, daß eine Beziehung zwischen Allgemeinleiden und Erkrankungen am Zahnhalteapparat möglich und sogar an Bedeutsamkeit nicht zu unterschätzen ist.

So kam man, ableitend vom Paradentium, zu der Bezeichnung „Paradentose", die Weski dahin definierte, daß nur solche Paradentalerkrankungen als „Paradentose" anzusprechen sind, bei denen als „Kardinalsymptome" krankhafte Veränderungen bezw. Schwund sowohl am Zahnfleischsaum wie am Kieferknochen zu finden sind. Gleichzeitig gab man damit aber auch der Erkenntnis Ausdruck, daß die Ursache und das Wesen der marginalen Erkrankung nicht allein in den äußeren, entzündlichen Erscheinungen zu suchen sind, sondern daß auch die innere Komponente dabei ihre Berücksichtigung zu erfahren hat.

Da sich aber die Paradentosen in ihrem klinischen Bild nicht alle einheitlich darstellen — man findet solche, wo die entzündlichen Momente im Vordergrund stehen, oder solche, wo die Entzündung

vollkommen fehlt und nur das Röntgenbild über die dystrophischen Zustände am Alveolarrand Aufschluß gibt — so suchte man diesen besonderen Typen Rechnung zu tragen und eine entsprechende Einteilung vorzunehmen.

Auf dem 8. internationalen Zahnärztekongreß in Paris wurde dann folgende, internationale Nomenklatur angenommen, die im wesentlichen der von Weski vorgenommenen gleicht.

Paradentosis:

A. Paradentitis profunda simplex

B. Dystrophia diffusa

C. Paradentitis dystrophicans complicata (nach Nord) [4]).

Diese Nomenklatur umfaßt damit alle Fälle von paradentalen Erkrankungen, ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie, die wir mit dem Sammelnamen „Paradentose" zu nennen gewohnt sind, deren typisches und gemeinsames Merkmal das Zurückweichen von Zahnfleisch und Alveolarrand in einem für beide Gewebsanteile verschiedenen Grade ist, sodaß es dadurch zur charakteristischen, vertieften Taschenbildung kommt, die als Hauptkennzeichen der Paradentose zu gelten hat.

Da von dem Grade des Knochenschwundes der Alveolen die Größe und Tiefe der Tasche abhängig ist, nimmt Weski noch zur Klarlegung und zur genauen Feststellung der Ausdehnung des Knochenschwundes eine röntgenologisch bedingte Einteilung vor, und zwar unterscheidet er eine Paradentose mit „Horizontalatrophie" des Alveolen-Knochenrandes und eine mit „Vertikalatrophie". Bei der Horizontalatrophie erfolgt der Schwund parallel zur Knochenoberfläche, bei der Vertikalatrophie mehr parallel der Wurzeloberfläche des Zahnes, wobei es zu trichterförmigen Erweiterungen des Periodontalspaltes kommt.

Wenn heute verschiedene Forscher wie Häupl [4]), Lang[4]), Bauer [5]), denen sich auch Kranz [6]) anschließt, die paradentale Erkrankung mit „Paradentitis" bezeichnet wissen wollen und bezeichnen, so geschieht das, weil jene Autoren auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen, ihrer histologischen Untersuchungen, und ihrer therapeutischen Erfolge die lokalen, entzündlichen Momente als primär und ausschlaggebend in den Vordergrund rücken, dementsprechend auch die Nomenklatur stellen. Zu diesem Streit — hie Paradentose, dort Paradentitis — möchte ich ein Wort von Loos [7]) einfügen, der dazu sagt: „Darin, daß zwar das klinische Bild ausgesprochene Entzündungserscheinungen zeigt, die je nach dem Standpunkt des Beobachters primär oder sekundär sein können, daß aber das Schwundmoment in der Pathogenese ausgesprochen ist, liegt das Besondere dieser (entzündlichen) Affektion. Darum ist der übergeordnete Begriff „Paradentose", der untergeordnete Begriff nur „Paradentitis".

Das klinische Bild der Paradentosen.

Wie stellen sich nun die eizelnen Formen der Paradentosen in ihrem klinischen Bild dar! Bei der Form A, die Weski die

„katarrhalische" Paradentose nennt, steht im Vordergrund das Symptom der Entzündung. Es wird der Eindruck einer hartnäckigen Zahnfleischzündung erweckt. Das Zahnfleisch ist mehr oder weniger stark geschwollen, blutet leicht, ist gelockert und bläulich — livide verfärbt. Bei Sondierung sind Taschen und Nischen zwischen Zahn und Zahnfleisch festzustellen. Zahnstein findet sich fast immer, ebenso auf Druck eine eitrige Sekretion aus der Zahnfleischtasche. Bei schwerer Form sind die Zähne gelockert. Im Röntgenbild ist der Knochenschwund meist im Sinne der Horizontalatrophie erkennbar.

Bei der dystrophischen Form B sind Entzündung, Ablagerung, Eiterung nicht wahrnehmbar. Reaktionsloses Zurückweichen des Zahnfleisches in geringem Grade, dafür stärkere Atrophie des Kieferrandes — man findet Horizontal- bis Vertikalatrophie — mehr oder weniger tiefe Taschen, Lockerung und Wanderung der Zähne sind hierbei die hervorstechendsten Merkmale.

Bei der komplizierten Form C, der „Kombinationsform", wie sie Weski nennt, finden sich die entzündlichen wie die dystrophischen Erscheinungen. Eiterung, Zahnstein, tiefe Taschen, Lockerung, Wanderung, Vertikalatrophie, auch Diastemastellung der Zähne kennzeichnen diese schwerste Form.

Die verschiedenen Theorien über die Ätiologie der Paradentose.

Wenn schon die Frage nach der Namengebung bei dieser Erkrankung die verschiedensten Ansichten hervorbrachte, so ist es erstaunlich, wie groß die Zahl der Meinungen und Theorien ist, die hinsichtlich der Frage nach der Ursache der Paradentose aufgestellt worden sind. Ein Zeichen dafür, wie ernsthaft man an der Klärung dieser weitverbreiteten Volkskrankheit arbeitet, aber auch ein Zeichen dafür, wie wenig im allgemeinen viele Erklärungen befriedigten.

Bereits im Jahre 1911 konnte Blessing [8]) 350 Theorien über die Ursache der Paradentose aufzählen.

Eine ätiologische Einteilung vorzunehmen ist nach Citron [9]) auch heute noch „völlig unmöglich, weil nur ganz selten sich nach klinischen, anatomischen und ätiologischen Gesichtspunkten aufgestellte Gruppen decken, und die Art der Paradentose und ihre Verlaufformen von den verschiedensten exogenen und endogenen Momenten beeinflußt werden".

Da es gleichfalls unmöglich und ohne Wert ist, alle Erklärungen der Paradentose bzw. die Versuche einer solchen wiederzugeben, will ich mich daher darauf beschränken, die wichtigsten Theorien über die Aetiologie der Paradentose zusammenzustellen.

Seit Arkövy [10]) im Jahre 1884 den Sitz der Erkrankung nicht mehr am Zahnfleischrand, sondern primär im Knochen suchte, geht der Streit bis auf heute hin und her zwischen den Vertretern, die die

Ursache der Paradentose in exogenen Momenten wissen wollen, und jenen Autoren, die den endogenen Faktoren dabei die maßgebliche Rolle zuerkennen wollen. Man teilte deshalb früher die Autoren der verschiedenen Richtungen ein in „Lokalisten", die die lokalen Erscheinungen in den Vordergrund rückten, in „Konsitutionalisten", die die Konstitutionsanomalien dafür verantwortlich machten und in „Fusionalisten", die den Zwischenstandpunkt einnahmen.

Unter den „Lokalisten" waren besonders 4 Hauptgruppen vertreten. Das waren einmal jene Autoren, die im Zahnstein den atiologischen Faktor suchten und meinten, die Heilung der Paradentose alleinig mit der Entfernung des die Entzündung unterhaltenden Zahnsteins herbeiführen zu können (Blessing). Vor allem glaubte man im „Serumal Calculus", dem Zahnstein, der subgingival vom Blute her aus harnsauren Salzen gebildet würde, die verantwortliche Komponente gefunden zu haben (Riggs und Pierce)[11]). In Amerika, wo Riggs mit seiner Therapie der Zahnsteinentfernung zum Teil viel Erfolg hatte, kam die Bezeichnung „Riggs disease" auf (Rigg'sche Krankheit).

Zum anderen sollte die Infektion allein den Krankheitszustand heraufbeschwören. Galippe[12]), Kolle[13]) und Beyer[14]) glaubten den spezifischen Erreger entdeckt zu haben, den Kolle „Spirochaeta pyorrhoeica" nennt.

Karolyi[15]) und andere wiederum nahmen an, daß es falsche Belastungen im Gebiß seien, die durch ihr einseitiges Trauma das paradentale Gewebe schädigten und seiner Entzündung und Zerstörung Vorschub leisteten. „Traumatische Okklusion", „Belastungsparadentose" und andere Bezeichnungen waren dafür kennzeichnend.

Die vierte Gruppe schließlich vereinte jene Autoren in sich, die das Primäre der Erkrankung in einer durch äußere Einflüsse entstandenen Schädigung der Ernährung von Zahnfleisch und Alveolarfortsatz und der daraus resultierenden Widerstandslosigkeit der betreffenden Gewebe sahen.

Die Vertreter der neueren Forschung über die lokalen Ursachen der Paradentose wie Römer[16]), Euler[17]), Häupl-Lang, Bauer Kranz und andere nehmen heute nicht mehr einseitig und alleinig ein Symptom aus dem ganzen Entzündungskomplex heraus, um es zum ätiologischen Faktor zu stempeln, sondern machen umfassender alle lokalen Umstände verantwortlich, die eine Entzündung auslösen können, so z. B. neben den angeführten Ursachen überstehende Füllungen, fehlende Kontaktpunkte, schlecht sitzende Kronenringe und Prothesen, Klammern, Verschmutzung unter Brücken, engen Zahnstand, der Retentionsstellen abgibt, Okkulisionsanomalien, Schädigung durch Metallniederschläge etc. Sie schuldigen demnach die Gesamtheit aller lokalbedingten Quellen, die in ihrem Zusammentreffen die Schädigung des Paradentiums ausmachen, als Ursache an, wobei sie gleichzeitig die konstitutionell verschiedene Widerstandsfähigkeit der paradentalen Gewebe, wenn auch in zweiter Linie, anerkennen.

Sie stellen sich das Entstehen des Krankheitsbildes so vor, daß durch den aphysiologischen Reiz der Entzündung das Schleimhautepithel zu wuchern anfängt und über den Gottlieb'schen „Epitheiansatz" hinaus nach der Wurzelspitze zu wächst. Durch die Infiltration wird das Epithel geschädigt, zum Teil zerstört, verliert seinen Zusammenhalt und hebt sich vom Zement ab. So kommt es dann zur Ausbildung der vertieften Tasche, in der dann Speisereste, Eiter, Bakterien etc. stagnieren, die die Entzündung unterhalten und infolge Auflockerung des Gewebes das Tiefertreten des Epithels fördern. Die Atrophie des Alveolarknochens ist nach ihrer Meinung die Folge, also sekundär. Da, so sagen sie, durch das Tieferwuchern des Epithels das „Ligamentum circulare" und anschließend die übrigen Periodontalfasern zerstört werden, fällt der Knochen einmal, da seine funktionelle Beanspruchung vom Zahn her nicht mehr besteht, der Funktionsatrophie anheim. Zum andern wird er durch erhöhte Säureproduktion im Entzündungsgebiet, die Abbauprozesse hervorruft, und durch Ausbildung von spezifischen Resorptionsgewebe, das nach neueren Forschungen von Kölliker [18]) und Pommer [19]) durch den erhöhten Blut- und Gewebsdruck mitgebildet wird, resorbiert.

Ganz im Gegensatz zu diesen Ansichten stehen die der „Konstitutionalisten", die die Primärschädigung im Knochen, in der Entzündung nur die Folge sehen. Auf Grund von Konstitutionsanomalien oder endokrinen Störungen werden, so ist deren Meinung, Um- bzw. Abbauprozesse im Knochen hervorgerufen, die die Vitalität des Knochen und des mit ihm funktionell verbundenen Zementes herabsetzen, sodaß das Epithel an dem geschädigten bzw. zum „Fremdkörper" (Gottlieb) gewordenen Zement nunmehr hinabzuwachsen Veranlassung findet, die Tasche sich also vertieft, und dann erst die Möglichkeit der Entzündung gegeben ist.

Die Vertreter dieser Richtung sind in der Hauptsache Greve [20]), Talbot [21]), Hopewell-Smith [22]), Gottlieb [23]) und seine Mitarbeiter Fleischmann [24]), Weinmann [25]) und Orban [26]).

Greve spricht in diesem Zusammenhange von einer „Caries alveolaris".

Talbot nimmt sogar an, daß der Alteolarknochen ein vorübergehendes Zweckorgan sei, das nach dem 16. Lebensjahre, wenn alle Zähne ausgebildet sind, seine Existenzberichtigung verliere und senil werde. Eine einsetzende Knochenresorption nähme dem Alveolarknochen die Widerstandsfähigkeit, sodaß Reiz und Entzündung angreifen könnten.

Wohl den heftigsten Meinungsstreit hat Gottlieb ausgelöst bezugleich seiner Theorie, die er zur Erklärung seiner „diffusen Alveolaratrophie", wie er dieses Krankheitsbild nennt, aufstellt. Er sagt, die Erkrankung werde ohne jede „exogene Komponente" ausgelöst, die Ursache liege tiefer und zwar im Zement. Sie beruhe auf einer Vitalitätsschwankung des Zementes. Aus inneren, bisher noch unbekannten Einflüssen würden Teile des Zementes geschädigt und stür-

ben ab. Dadurch ginge der Reiz für den Alveolarknochen verloren und der „primäre Schwund" des Alveolarknochens trete ein, während das Epithel über das nekrotisch gewordene Zement in die Tiefe wuchere. Bei gleichzeitiger Entzündung konnte er an einigen Fällen feststellen, daß der Entzündungsherd vom Knochenherd durch eine nicht infiltrierte Zone getrennt war, nach seiner Meinung ein Beweis, daß der Knochenherd unabhängig von der Entzündung entstanden ist.

Weinmann[27]) sieht den Beweis der konstitutionellen Komponente bei der „diffusen Atrophie" 1.) in dem Antreffen der Erkrankung bei dem durch Cariesimunität charakterisierten Gebißtypus, 2.) in dem Auftreten im Gefolge von Allgemeinleiden, 3.) in dem Auftreten der ersten Symptome ohne lokale äußere Anzeichen, 4.) in der Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung. —

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß es nach wie vor unmöglich ist, einen einzigen Umstand anzuführen und zu sagen, das oder das ist der Grund für das Entstehen der Krankheit, weil das Krankheitsbild nur durch das Zusammentreffen der verschiedensten exogenen wie endogenen Momente, deren genaue Kenntnis heute im einzelnen noch fehlt, bestimmt wird. Der beste Beweis dafür ist, daß die Autoren der verschiedenen Lager heute beide Faktoren, die endogenen wie die exogenen, in ihre Betrachtung ziehen, weil man einsah, daß man bei Berücksichtigung nur des einen Faktors nicht allen Zuständen am Paradentium gerecht werden konnte.

So sagt Bauer[28]): „Die Ursache der Zahnlockerung liegt in einem Zusammentreffen von Entzündung und entzündlich abgeänderter funktioneller Beanspruchung, bei Würdigung der ererbten oder erworbenen Hinfälligkeit des Keimgewebes". Und weiter unten sagt er: „Die Berücksichtigung der inneren Umstände zusammen mit den äußeren Schädigungen ist für die ursächliche Betrachtungsweise der Krankheiten im allgemeinen unerläßlich".

Weski betont, daß nur auf einem endogen geschwächten Boden exogene Momente eine Paradentose hervorrufen.

Gottlieb prägte auf der anderen Seite, aus der Erkenntnis heraus, daß oft rein lokale Erscheinungen die Krankheit auszulösen vermögen, seine Begriffe der „Schmutz- bzw. Paradentalpyorrhoe".

Nach Häupl[28a]) spielen „exogene und endogene Momente eine Rolle, weil es eine Krankheit ohne endogene Faktoren nicht gibt". Er stellt daher die Frage: „Welche Bedeutung hat die Konstitution bei der Paradentitis?".

Die Tatsache ist also heute die, daß auch der extremste „Lokalist" anerkennen muß, daß endogene Störungen, Konstitutionsanomalien oder wie man auch immer die innere Komponente nennen mag, bei der Paradentose eine beträchtliche Rolle spielen, bei deren Außerachtlassung man nur in den allerwenigsten Fällen eine hinreichende Erklärung für das Entstehen der Krankheit findet.

In welchem Umfang nun diese Komponente beteiligt ist, bedarf im einzelnen noch der Klärung. Untersuchungen auf dem Gebiete der inneren Sekretion, des Stoffwechsels, des Kreislaufs, des Blutbildes und anderen Gebieten haben versucht, Licht in das Dunkel zu bringen und haben zum Teil wertvolle und interessante Ergebnisse gezeitigt. Bei der Unzulänglichkeit und Unbrauchbarkeit mancher Untersuchungsmethoden ist es jedoch noch unmöglich, allen Veränderungen, Störungen und inneren Fehlerquellen auf die Spur zu kommen, deren Erfassung einer Zeit der besseren und ausgedehnteren Untersuchungsmethode vorbehalten bleiben muß.

Die Beteiligung endokriner Drüsen bei der Paradose gilt nur bei der Thyreoidea, den Ovarien und der Hypophyse ziemlich als erwiesen. Citron [29]) und Boenheim [30]) fanden bei ihren Fällen Abweichungen der Schilddrüsenfunktion vom Normalen. Citron untersuchte 100 Paradentose-Kranke, 65 Frauen und 35 Männer, auf die Funktion der Thyreoidea. Rein klinisch konnte er in 19 Fällen davon eine vergrößerte Schilddrüse feststellen, bei 4 Fällen fand er einen ausgesprochenen Basedow und in einem Fall ein starkes struma retrosternalis, in 7 weiteren Fällen ein einfaches Struma. Zur weiteren Beurteilung der Funktion der Drüse zog er den Grundumsatz heran, dessen Bestimmung von 81 dieser Patienten in 23 Fällen einen erhöhten (über 28 %), in 17 Fällen einen verminderten (etwa 22 %), Grundumsatz ergab. Das Gesamtergebnis erbrachte in 57 Fällen eine pathologisch arbeitende Schilddrüse, meist im Sinne einer Hyperfunktion.

Ueber paradentale Zustände bei Unterfunktion der Schilddrüse berichtet Schindler [31]). Er untersuchte 13 Kretins. Seine Tabelle ergibt die gefundenen Verhältniszahlen (Zahl der pathologisch befundenen Zähne durch die Zahl der vorhandenen Zähne im Gebiß), bezogen auf 100 Kretins, im Vergleich dazu die Zahlen bei Normalen.

Befund	Kretins	Normale
Zahl d. Zähne m. entzünd. Zahnfleischrand / Zahl d. vorhandenen Zähne	83	45
Zahl d. Zähne mit Zahnstein / Zahl d. vorhandenen Zähne	67	54
Zahl d. gelockerten Zähne / Zahl d. vorhandenen Zähne	75	20
Zahl d. verlängerten Zähne / Zahl d. vorhandenen Zähne	75	52
Zahl d. Zähne mit Pyorrhoe / Zahl d. vorhandenen Zähne	31	22

Schindler fand, daß der Zahnfachschwund bei Kretins doppelt so schwerwiegend war wie bei gleichaltrigen Normalen.

Citron sah auch in wenigen Fällen bei Myxoedem eine Paradentose, ohne ziffernmäßige Angaben zu machen.

Daß die Keimdrüsen, insbesondere die Ovarien, eine wichtige Rolle bei der Paradentose spielen, betonen Chaim [32]), Citron, Boenheim, Loos und andere. Chaim bezeichnet einen Paradentosetypus mit leicht blutendem Zahnfleisch, besonders bei Frauen, der hormonal bedingt ist. Er fand paradentale Störungen 1.) bei Mädchen von 12—18 Jahren mit Dys- und Amenorrhoe, 2.) bei Frauen, deren Gravitität quasi unter dem Bild einer polyglandulären Insuffiziens verlief, 3.) bei Frauen mit klimakterischen Störungen, 4.) bei Frauen, die durch Operation oder Bestrahlung eine beschränkte Ovarialtätigkeit hatten.

Auch Citron [32a]) weist auf eine ätiologisch in Frage kommende Störung der Ovarialtätigkeit hin, indem er sagt: „Daß die Geschlechtsdrüsen enge Beziehung zum Paradentium haben, ist eine heute wohl anerkannte Tatsache. Dementsprechend zeigt sich sowohl der Einfluß der Menstruation, der Schwangerschaft und des Klimakteriums am Paradentium. Besonders solche Frauen, bei denen sich krankhafte Störungen in der Geschlechtsfunktion finden, weisen Paradentalerkrankungen auf."

Daß auch die Testes einen Einfluß auf das Paradentium haben, zeigt ein Fall, den Suersen [33]) beschreibt. Ein Patient, der am Krieg teilgenommen hat und seit 1918 eine immer stärker werdende Lockerung seiner Zähne bemerkt, stellt gleichzeitig eine Verminderung seiner Potenz fest. Durch Gabe eines Keimdrüsenstimulans („Dynambin") konnte Suersen den allgemein krankhaften Zustand wie die Lockerung der Zähne vollkommen beseitigen.

Als erster spricht Weinmann bei der Erklärung der „diffusen Atrophie" von einer Minderfunktion des Hypophysenvorderlappens. Da die von ihm bei der „diffusen Atrophie" festgestellte Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung eine ähnliche ist wie bei der hypophysären Fettsucht, zieht er den hypothetischen Schluß, daß es sich um eine Dysfunktion der Hypophyse handelt. Citron kann bei seinen 70 untersuchten Fällen nur in 16 Fällen eine Abweichung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung vom Normalen feststellen, hält daher die Frage einer Beteiligung der Hypophyse bei der Paradentose noch für aufklärungsbedürftig.

Die Beteiligung der einzelnen Drüsen bei 100 Paradentosefällen, von denen 43 eine Abweichung von der Norm zeigten, veranschaulicht eine Tabelle von Boenheim, die folgende Werte ergab.

Drüsen	Von den Fällen entfielen auf innersekretorische Störungen
Nebenschilddrüse	1 = 2,3 %
Pseudobasedow	1 = 2,3 %
Testes	1 = 2,3 %
Nebenniere	2 = 4,65 %
Ovarien	2 = 4,65 %
Schilddrüsenunterfunktion	6= 14 %
Schilddrüsenüberfunktion	10 = 23 %
Hypophyse	16 = 27 %

Weski legt dem Entstehen der „katarrhalischen" Paradentose eine Dyskunftion von Thyreoidea und Ovarien, dem Entstehen des „Kombinationstypus" eine hypophysäre Dysfunktion zugrunde.

Auf dem Gebiet der Stoffwechseluntersuchung haben Citron, Weinmann und Kanschansky [34]) Aufklärungsarbeit geleistet. Citron findet bei schweren, schnell fortschreitenden Paradentosen eine Vermehrung des Ca- und Verminderung des Ka-Gehaltes und weist auf die Möglichkeit einer Ueberfunktion der Epithelkörperchen hin. An 87 Fällen stellte er folgende Ca- und K-Werte fest:

13 Fälle hatten einen K-Gehalt von 23—28 mg %
67 Fälle hatten einen K-Gehalt von 18—22 mg %
7 Fälle hatten einen K-Gehalt von 15—17 mg %

11 Fälle hatten einen Ca-Gehalt von 13—17 mg %
73 Fälle hatten einen Ca-Gehalt von 10—12 mg %

3 Fälle hatten einen Ca-Gehalt von 8—9 mg %

Er nimmt als normal die Werte für Ca = 10 mg % an, für K = 20 mg %, bekommt also für den Quotienten K : Ca normal die Zahl 2. In 15 Fällen fand er nun den Quotienten K : Ca unter 2, also unter der Norm, in 4 Fällen über der Norm.

Kauschansky untersuchte 134 Kranke auf Ca-Gehalt und 46 auf den Quotienten K : Ca. Davon lag der Ca-Wert in 61 % aller Fälle über 10 mg %, und in 35 % über 11 mg %. Der Quotient K : Ca ergab in 78 % eine Abweichung gegenüber dem Normalen.

Weinmann [35]) schreibt zusammenfassend über seine Untersuchungen: „Als Ergebnis dieser Untersuchungen können wir feststellen, daß die diffuse Atrophie des Alveolarfortsatzes zu jenen Erkrankungen gehört, bei denen es in einem erheblichen Prozentsatz zu einer Erhöhung des Calcium-Cholesterin-Bilirubin- und Zuckerspiegels im Blute und zu einer Herabsetzung der spezifisch dynamischen Nahrungsmittelwirkung kommt".

Michaelis [35a]) konnte die Untersuchungen Weinmanns bestätigen.

Entin [36]) und Merritt [37]) sehen die Paradentose-Entstehung in einer Störung des Säuren-Basengleichgewichtes, Pjatnitzki [38]) stellt einen Acidosezustand des Harns fest. Alkaleszens des Blutes soll die dystrophische Paradentose, Acidose die entzündliche Paradentose hervorrufen.

Auf die Tatsache hin, daß paradentale Erkrankungen bei Diabetes zu finden sind, wie Northmann, Entin, Mc. Collum, Schindler feststellten, ebenso bei Gicht und Rheuma, wie Loos und Citron betonen, wurde die Paradentose den arthritischen Erkrankungen zugerechnet. Landgraf[39] meint, daß bei einer durch innere Momente entstandenen Paradentose in 40 % von allen Fällen die arthritische Konstitution eine Rolle spiele. Spiro[40] und Becks[41] fanden eine für die allergisch-arthritische Diathese sprechende Hypereosinophilie bei ihren Fällen.

Auf dem Gebiete der Kapillarmikroskopie konnten Loos, Jaensch, Back und andere übereinstimmend zeigen, daß die Kapillaren des Zahnfleisches bei Paradentose von der Norm abweichen. Nach Jaensch[42] sind es Entwicklungshemmungen, die an dieser Stelle einen „locus minoris resistentiae" schaffen und so für die Paradentose prädisponieren.

Auf die Bedeutung des morphologischen Blutbildes weisen Chaim und Citron hin. Citron fand in 55 % aller Fälle eine Lymphocytose. 26 % aller Fälle hatten Lymphocyten-Werte von 25—30 %; 16 % solche von 30—35 %; 11 % solche von 35—40 %; 2 % solche von 40—45 %.

Chaim nimmt den Durchschnittswert der Lymphocyten mit 23 % an. Er findet bei seinen Fällen zum Teil eine Erhöhung auf 30 bis 40 % und eine Eosinophilie von 6—9 % bei sonst normal 3 %.

Die fortschreitende Entwicklung der Lehre von den Vitaminen hat uns über die Bedeutung informiert, die die Vitamine für den Gesamtorganismus haben. Da gerade die Krankheitserscheinungen des Skorbutes darauf aufmerksam machen mußten, daß auch für die Zähne und deren normale Entwicklung ein Fehlen des einen oder des anderen Vitamins nicht gleichgültig sein konnte, so steht deshalb mit Kranz[42a] „die ausschlaggebende Bedeutung der Vitamine auch für die Mundhöhle und vorzüglich für einen normalen Aufbau und eine gesunde Weiterentwicklung der Kiefer und Zähne außer Frage".

Abgesehen von den experimentellen Forschungen an rein avitaminotischen Tieren sind die Untersuchungen über den Vitaminmangel deshalb schwierig, weil der Grad des Vitaminmangels und seine Erfassung am Krankenbett die größten Schwierigkeiten bereitet. Da die Bestimmungsmethoden des Vitamingehaltes im Blutserum heute nicht ausreichende sind — für Vitamin D haben wir überhaupt keine Methode, bei C ist sie noch mit vielen Fehlern behaftet und nur bei A gibt sie erst seit neuester Zeit positive Ergebnisse — so wurden bisher lediglich die Ausfallserscheinungen bei vitaminfreier Kost experimentell an den Zähnen studiert.

Ueber die Auswirkungen bei Vitamin A — armer Kost berichten Widmer[43] und Masaki[44]. Bei seinen Untersuchungen an Ratten und Meerschweinchen findet Masaki unregelmäßige Ablagerung von Kalk, unregelmäßige Anordnung der Schmelzprismen, unvollständige Verkalkung des Schmelzes, an Stelle des Zementes osteoides Gewebe. Das Primäre liegt nach ihm in einer Störung des Kalkstoffwechsels.

Widmer sagt zusammenfassend über seine Versuche, daß der Schmelz bei A und B Avitaminose und Hypovitaminose schmäler sei, daß das Dentin schlecht verkalkt sei und die Odontoblasten degenerativen Veränderungen unterlägen. Mellanby [45]) berichtet, daß Hunde, die an D Vitaminmangel litten, dicken und schlecht verkalkten Knochen hätten und unregelmäßige Zahnstellung, schlecht verkalkten Schmelz, schlecht verkalktes Dentin und schlecht entwickeltes Zahnfleischgewebe und Periodontium aufwiesen.

Höjer-Westin [46]), Kotanyi [47]), Walkhoff [48]), Holst und Froelich [49]) u. a. haben Aufklärung über die Veränderung an den Zähnen bei experimenteller C-Avitaminose geschaffen.

Kotanyi untersuchte die Molaren von Meerschweinchen bei Skorbut. Ameloblastendegeneration, Auffaserung des Schmelzes, erweiterte Dentinkanälchen, in schweren Fällen Cystenbildung in der Pulpa und Auffaserung des Kieferknochens findet er als Ergebnis seiner Untersuchungen. Da bei absolutem Skorbut die Tiere der Versuchsreihen in drei bis vier Wochen zugrunde gingen, wurden der Skorbut erzeugenden Diät jeweils einige antiskorbutische Dosen zugegeben. So fand Walkhoff bei einer solchen Fütterung irreguläres Dentin, Degeneration der Odontoblasten, mangelhafte Verkalkung des Dentins, Spongiosabildung in Schneide- und Backzähnen.

Holst und Froelich berichten von Lockerung der Backenzähne und Korrosionen am Unterkieferknochen. Sie stellten eine defekte Apposition und erhöhte Resorption am Kieferknochen fest.

Durch Höjer haben wir gelernt, die histologischen Veränderungen an den Zähnen, besonders des Schneidezahnes, als Testsymptome eines beginnenden Skorbutes zu bewerten. Bereits nach 8 Tagen konnte er, bevor sich klinische oder andere Erscheinungen manifestieren, Veränderungen der höchst empfindlichen Odontoblasten feststellen. Zu dieser diagnostisch äußerst wichtigen Tatsache sagt Moll [50]) treffend: „Es ist erstaunlich, ein wie feines biologisches Reagens die Zähne für den Vitamin C-Nachweis sind und wie geringe Unterschiede im Vitamin C-Gehalt der Nahrung schon genügen, um an den Zähnen Veränderungen hervorzurufen."

Untersuchungen über den Vitamin A-Spiegel bei der Paradentose.

Alle die obigen Hinweise mögen genügen, um die Frage berechtigt erscheinen zu lassen, ob auch der Paradentose eine Mangelkrankheit zugrunde liegt. Da uns z. Zt. nur die Vitamin A-Bestimmung im Serum die Möglichkeit gibt, am Krankenbett nicht nur eine Avitaminose, sondern auch eine Hypovitaminose zu erfassen, hielten wir es für wichtig, einmal festzustellen, wie sich der Vitamin A-Gehalt im Blute Paradentosekranker gegenüber dem Normalen verhält.

Ueber den Einfluß des Vitamin A und seiner Vorstufe, des Carotins, auf den Organismus haben Schneider [51]) und Widmann

Aufschluß gegeben. Von ihnen wurde die antithyreoidale Wirkung des Carotins und des Vitamin A hervorgehoben. Bei experimenteller Leberschädigung konnten sie bei Carotin- und Vitamin A-Zufuhr den Glykogenabfall in der Leber vermindern. Weiter wiesen sie eine Hemmung im Abfall des Na-Spiegels nach. Lauber zeigte an Experimenten, daß durch therapeutische Gabe von Vitamin A eine starke Steigerung der Abwehrkräfte des Organismus gegenüber Infektionen stattfinde. Diese Angaben lassen ohne weiteres erkennen, daß sie in einem gewissen Zusammenhang mit den früher genannten Feststellungen anderer Autoren hinsichtlich der endogenen Ursachen bei der Paradentose stehen. Bei Hyperthyreose, wo Citron häufig Paradentose nachweisen konnte, ist nach Schneider und Widmann der Umbau von Carotin zu Vitamin A normal, der Verbrauch von Vitamin A aber zu groß und daher nicht genügend Nachschub an Vitamin A vorhanden. Bei Athyreose, wo Schindler an Kretins eine erhöhte Paradentoseanfälligkeit fand, ist der Umbau von Carotin zu Vitamin A geschädigt und Vitamin A fehlt.

Wie ich schon oben erwähnte, haben wir in der Bestimmung des Vitamin A-Gehaltes eine brauchbare Methode, die einigermaßen sichere und genaue Resultate liefert, sodaß nicht zu befürchten war, daß unsere Untersuchungen durch allzugroße Fehlerquellen in der Untersuchungsmethode von vornherein Einbuße erlitten und ihr Wert fraglich sein würde.

Die Untersuchungen wurden an 29 Paradentosekranken unternommen, deren Blutserum auf seinen Carotin- und Vitamin A-Gehalt geprüft wurde. Die Fälle sind z. T. der Freiburger Zahnklinik, z. T. den verschiedenen Stationen der Freiburger Frauenklinik und der Inneren Medizinischen Klinik entnommen. Es wurden in der Hauptsache nur jene Paradentosefälle zur Untersuchung angenommen, die dem komplizierten und dem dystrophischen Typus der Paradentose angehörten, wobei eine Beteiligung von mindestens 4 Zähnen feststellbar war, um mit Sicherheit Resultate zu erzielen und rein lokale Momente, wie Ueberbelastungen, nach Möglichkeit auszuschalten. Lediglich zum Vergleich des Vitamin A-Gehaltes bei Initialstadien bezw. den leichteren Formen wurden 6 Fälle vom Typus der einfachen, „katarrhalischen" Paradentose mit herangezogen. Die Untersuchungen wurden in den Laboratorien der Freiburger Chirurgischen Klinik unter Leitung von Herrn Dr. Widmann ausgeführt. Die Methodik ist die von Kuhn [52]), Brockmann und Tecklenburg [53]) angegebene, deren genauer Hergang in Spezialschriften nachzulesen ist. (Siehe Kuhn, Brockmann und Tecklenburg.)

Von den 29 Patienten sind 15 Männer, 14 Frauen. Aus den 25 bis 30 ccm Blut, das jeweils den Patienten aus der Armvene entnommen wurde, wurden durch Zentrifugation 10 ccm (!) Serum gewonnen, worin die Carotin- und Vitamin A-Werte nach der oben genannten Methode bestimmt und nach „Lovibond"-Einheiten geeicht wurden.

Um einen Vergleich unserer gefundenen Werte mit dem Normalen zu haben, füge ich eine Tabelle der von Schneider und Widmann [54]) schon früher gewonnenen Normalwerte von Carotin- und Vitamin A im menschlichen Serum bei. Die Tabelle entspricht ungefähr den von Menken [55]), von Eckelen [56]) und Wendt [57]) gefundenen Werten bei Gesunden. Zu berücksichtigen ist dabei, wie Menken betont, daß die Werte für Carotin und Vitamin A bei weniger gut Situierten in der Regel etwas tiefer, bei gut Situierten etwas höher der angegebenen Durchschnittszahlen liegen.

Carotin- und Vitamin A-Gehalt
in 100 ccm Serum auf Grund von 100 Untersuchungen.
(Schneider-Widmann.)

Alter in Jahren	Carotin in mg %	Vitamin A in LE
10—19	0,033	47
20—29	0,035	49
30—39	0,035	70
40—49	0,031	50
50—59	0,043	50
60—69	0,047	38
70—79	0,08	—

Unsere bei Paradentosekranken gefundenen Carotin- und Vitamin A-Werte brachten folgendes Tabellenbild, das ich der Uebersicht halber nach den drei Paradentosetypen ordne. Am Schluß folgt die Zusammenstellung der normal befundenen Fälle.

Carotin- und Vitamin A-Gehalt
bei „Paradentitis profunda simplex".

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Carotin in mg %	Vitamin A in LE	Werte in % geg. Lebenskurve
1.	G. G.	21	♀	0,022	20	40,8 %
2.	E. N.	28	♀	0,025	25	51,0 %
3.	W. S.	29	♀	0,020	0	0,0 %
4.	A. M.	30	♂	0,025	20	40,8 %
5.	A. D.	31	♂	0,018	10	14,3 %
6.	A. D.	34	♀	0,015	10	14,3 %
Durchschnitt der Vitamin A-Werte						26,8 %

Carotin- und Vitamin A-Gehalt
bei „Dystrophia diffusa".

7.	S. M.	23	♂	0,027	35	71,4 %
8.	F. W.	33	♀	0,018	5	7,1 %
9.	E. A.	39	♀	0,030	25	35,7 %
10.	E. F.	42	♀	0,0274	20	40,0 %
11.	D. T.	45	♀	0,019	20	40,0 %
Durchschnitt der Vitamin A-Werte						38,8 %

Carotin- und Vitamin A-Gehalt
bei „Paradentitis dystrophicans complicata".

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Carotin in mg %	Vitamin A in LE	Werte in % geg. Lebenskurve
12.	K. K.	?	♂	0,020	0	0,0, %
13.	L. L.	31	♀	0,020	10	14,3 %
14.	E. S.	37	♀	0,010	0	0,0 %
15.	M. E.	38	♀	0,010	15	23,3 %
16.	A. Z.	43	♀	0,027	10	20,0 %
17.	K. S.	44	♀	0,030	15	30,0 %
18.	A. M.	46	♂	0,024	10	20,0 %
19.	W. M.	47	♂	0,028	30	60,0 %
20.	W. F.	49	♂	0,030	10	20,0 %
21.	A. A.	50	♂	0,0324	10	20,0 %
22.	R. D.	51	♂	0,015	20	40,0 %
23.	H. W.	52	♂	0,018	20	40,0 %
Durchschnitt der Vitamin A-Werte						23,9 %

Carotin- und Vitamin A-Gehalt
bei den normal befunden Fällen.

Nr.	Name	Alt.	Geschl.	Diggnose	Canotin in mg %	Vit. A in LE	Werte in % gegenüb. Lebensk.
24.	K. H.	24	♂	Dystroph. diff.	0,025	50	normal
25.	E. S.	28	♂	Gingiv. margin.	0,032	50	normal
26.	K. H.	46	♂	Dystroph. diff.	0,025	40	annäh. normal
27.	L. H.	52	♀	Dystroph. diff.	0,065	60	gut normal
28.	J. V.	58	♂	Parad. dyst. comp.	0,025	50	normal
29.	G. H.	68	♂	Parad. dyst. comp.	0,035	50	normal

Wie aus den Tabellen ersichtlich ist, fanden wir in der Mehrzahl aller Fälle eine Abweichung im Vitamin A-Gehalt von der Norm, konnten sogar in vielen Fällen eine erhebliche Herabsetzung des Vitamin A-Gehaltes feststellen. In Prozentzahlen ausgedrückt ergibt sich in 79 % von allen Fällen eine Vitamin A-Spiegelerniedrigung, in 67 % liegen die Vitamin A-Werte sogar unter 50 %, also unter der Hälfte gegenüber dem Normalen. Auf die drei Formen der Paradentose angewendet, ergibt bei der einfachen Paradentose der Durchschnitt einen Vitamin A-Gehalt von 26,8 %, bei der rein dystrophischen Form einen Wert von 38,8 % und bei der komplizierten Form einen von 23,9 %.

Der Wert dieser Zahlenangaben steht natürlich vorläufig noch dahin, denn es ist klar, daß sich bei diesem geringen Untersuchungsmaterial nicht schon jetzt eine einheitliche Kurve herauskristallisieren läßt und daß bei ausgedehnten Reihenuntersuchungen diese Durchschnittszahlen eine Abänderung erfahren werden. Diese Angaben sollen auch nicht beweisend in irgendeiner Richtung sein, sondern

dienen lediglich dem Versuch, die drei Formen vergleichend gegeneinander zu halten.

Bei einem solchen Vergleich ist dabei auffallend, daß bei der einfachen und der komplizierten Paradentose, also da, wo die Entzündung mit eine Rolle spielt, der Vitamin A-Gehalt sich in niedrigeren Werten hält als bei der rein dystrophischen Form ohne Entzündungserscheinung. Die Tatsache, daß unter den an Vitamin A-Gehalt normal befundenen Fällen drei dystrophische Paradentosen sich befinden, — es waren Fälle, die sich auf „lange Sicht" entwickelt, vor 5 bis 10 Jahren ihren Anfang genommen hatten — diese Tatsache scheint den ersten Eindruck zu verstärken, daß, je niedriger der Vitamin A-Gehalt ist, umso mehr die Entzündung in den Vordergrund rückt.

Dem Vitamin A-Mangel können nun vielerlei Ursachen zugrunde liegen.

1.) Kann es darauf beruhen, daß dem Körper nicht genügend Vitamin A mit der Nahrung zugeführt wird,

2.) Kann die Schädigung durch die Vitamine C und D hervorgerufen worden sein, deren einwandfreie Bestimmung heute noch nicht gelingt,

3.) Kann die Schädigung in einer Störung der Umlagerung von Carotin zu Vitamin A liegen, sodaß es sich nicht um eine reine Avitaminose zu handeln braucht.

Die Umlagerungsschädigung wiederum kann beruhen:

1.) Auf einer Leberschädigung,

2.) auf einer Hyperthyreose, wobei der Vitamin A-Verbrauch so groß ist, daß die Umwandlung von Carotin in Vitamin A nicht schritthält, und

3.) auf einer Hypothyreose, wo diese Umlagerung nicht stattfindet oder zum mindesten gestört ist.

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse schon jetzt eine entsprechende Therapie durch Vitamin A-Fütterung einzuleiten, hielten wir für verfrüht, da, ich betone nochmals, unsere Untersuchungen an nur kleinem Material ausgeführt worden sind, irgendeine Schlußfolgerung also noch nicht möglich ist und die Angaben der entsprechenden Nachprüfung größeren Stiles bedürfen. Hat diese unsere Angaben bestätigt, dann ist es sehr wohl möglich, in dieser Beziehung mit Erfolg therapeutisch bei der Paradentose einzugreifen. —

Zusammenfassung:

1.) Begriffsbestimmung und Ueberblick über die hauptsächlichsten Theorien der Paradentose, wobei sich zeigt, das alle Theorien neben den rein lokalen Veränderungen eine endogene, konstitutionelle oder endokrine Veränderung zu Hilfe nehmen müssen.

2.) Auf Grund der Untersuchungen läßt sich feststellen, daß bei der Paradentose die Zeichen des Hypovitaminismus A im Blutspiegel erfaßbar sind.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Schneider für die Ueberlassung des Themas und für die freundliche Beratung bei der Arbeit und Herrn Dr. Widmann für die Leitung der Untersuchungen meinen besten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

[1]) Weski, O.: Begriff d. Paradentose u. ihre Systematik. Schweiz. Monatschr. f. Z. 1930, S. 723 u. 744.

[2]) Häupl, K.: Ueber die Bedeutung d. endog. Faktoren bei Entstehung d. margin. Paradentitis. Korrsp. f. Zahnheilk. 1934, H. 7.

[3]) Nord, Ch.: Die Nomenklatur d. sogen. Alveolarpyorrhoe. Fortschr. d. Z. 1933, H. 9.

[4]) Häupl-Lang: Margin. Paradentitis. Verl. Meußer, 1927.

[5]) Bauer, W.: Ueber Entstehung, Vorbeugung u. Behandl. d. Zahnlockerung. Zahnärztl. Rsch. 1932. II. S. 17.

[6]) Kranz, P.: Klin. Zahnheilk. Verlg. Lehmann 1934.

[7]) Loos, O.: Paradentosen u. Diathesen, Schweiz. Mon. f. Z. 1931, Nr. 41, H. 10, S. 1075, Z. 26.

[8]) Blessing: Beitrag z. Aetiologie d. Alveolarpyorrh. D. M. f. Z. 1917, H. 1.

[9]) Citron, J.: Das Paradentoseprobl. in s. Beziehg. z. Allgemeinerkrankg. Schweiz. Monatsschr. f. Z. 1931, H. 12, S. 1229, Z. 25.

[10]) Arkövy, v.: Krit. Bemerkungen z. d. neuen Veröffentlichungen über Alveolarpyorrhoe. Oester.-ung. V. f. Z. 1894.

[11]) Riggs u. Pierse: Zit. nach Loos.

[12]) Galippe: D. infekt. arthrodent. ging. 1888.

[13]) Kolle: Med. Klin. 1918.

[14]) Beyer: Med. Klin. 1917, H. 5, 1818, H. 3/4.

[15]) Karolyi: Behandlg. d. Alveolarp. Oester.-ung. V. f. Z. 1906.

[16]) Römer: D. pathol. anat. Grundlage d. sogen. Alveolarp. Dtsch. Zahnhlk. 1925.

[17]) Port-Euler: Lehrb. d. Zahnheilk. Verl. Lehmann 1929.

[18]) Kölliker, A.: Die norm. Resorption d. Knochengewebes u. ihre Bedeutg. Verlg. Vogel, Leipzig.

[19]) Pommer: Ueber Osteoporose, ihren Ursprung und ihre diff. diagn. Bedeutung. Klin. Chirurg. Bd. 136, 1.

[20]) Greve: Ueber sogen. Pyorrh. alveol. recta, Caries alveol. D. z. W. 1895, Nr. 31.

[21]) Talbot: The treatment of interstitial Gingivit. u. Phyorrhoea alv. Dent. Cosmos 1915.

[22]) Hopewell-Smith: Pyorr. alv., its interpretat. Dent. Cosmos 1911.

[23]) Gottlieb, B.: Die diff. Atrophie d. Alveolkn. Z. f. Stomat. 1924, 4.
Derselbe: Schmutzpyorr., Paradentalpyorr. u. Alveol. Atrophie. Misch: Fortschr. d. Z. 1925, 8.
Derselbe: Paradentalatrophie u. Alveolaratr. Misch: Fortschr. d. Z. 1929.

[24]) Fleischmann u. Gottlieb: Zur pathol. Anatomie d. Alveolpyorr. 85. Jahresversammlg. dtsch. Naturf. 1913.
[25]) Weinmann: Stoffwechselbefund b. diff. Atrophie d. Alveolarkn. Z. f. Stomat. 1927.
[26]) Orban, W.: Diagn. u. Therap. d. Pyorrh. Oesterr. Stomat. 1932, H. 61.
[27]) Weinmann: Zit. nach Port-Euler.
[28]) Bauer, W.: Ueber d. Ursachen d. Paradentitis, Schweiz. Monat. f. Z. 1935, S. 393, Z. 24 u. S. 401, Z. 13.
[28a]) Häupl, K.: Korrespondenzbl. f. Z. 1934, H. 7, S. 210, Z. 37.
[29]) Citron, J.: Untersuchungen über d. allgem. med. Bedingg. d. Paradent. Entstehg. Med. Kl. 1929, II, 1419.
[30]) Boenheim, F.: Die Paradentose als Symptom inn. Erkrankg. Med. Welt. 1929, 19.
[31]) Schindler, H.: Die Ursachen d. Zahnfachschw. mit bes. Berücks. d. Verhältn. bei Diabet. u. Kretins. Schweiz. Monat. f. Z. 1935, 4.
[32]) Chaim: Der hyperton.-spast. Typ i. Bilde d. Paradent. Viertelj. Schr. f. Z. 1926, S. 536.
[32a]) Citron, J.: Schweiz. Monatsschr. f. Z. 1931, H. 12, S. 1231, Z. 23.
[33]) Suersen: Beitr. z. Konstitut. Th. Korresp. Bl. f. Z. 1935, H. 5.
[34]) Kauschansky, J.: Calcium u. Kaliumniv. im Blut bei Krank. mit Alveolarpyorrh. D. M. f. Z. 1930, S. 1496.
[35]) Weinmann: Zur Aetiolog. u. Therap. d. diff. Atrophie. Dtsch. Monat. f. Z. 1930, S. 131.
[35a]) Michaelis, H. K.: Die neusten Untersuch. über d. Aetiol. u. Therap. d. diff. Atrophie. D. M. f. Z. 1930.
[36]) Entin: Zur Frage d. Pathogen. d. margin. Paradent. D. M. f. Z. 1930, S. 656.
[37]) Merritt, M.: Die Verantwortg. d. Zahnarzt. bezügl. Verhütg. u. Behandlg. d. paradentalen Erkrankg. D. M. f. Z. 1933, H. 14.
[38]) Pjatnitzki: Beiträge z. Frage d. Aetiol. u. Patogen. d. Paradent. D. M. f. Z. 1933, H. 4.
[39]) Landgraf, E.: Untersuchungen d. Blutharnsäuregeh. bei Paradent. D. M. f. Z. 1933, H. 17.
[40]) Spiro, P.: Arthritism. u. Paradent. Z. Rdsch. Paradent. S. 58.
[41]) Becks, H.: Welche Fakt. bestimmen f. Frühstad. d. Paradent. D. M. f. Z. 1933, S. 1085.
[42]) Jaensch: Zit. nach Citron.
[42a]) Kranz, P. P.: Klinisch. Zahnheilk. 1934, Verl. Lehmann, S. 96.
[43]) Widmer, R.: Pathohistol. Untersuchungen d. Zahngew. b. Ratten m. A- u. D-Avitaminose. Schweiz. Monat. f. Z. 1932, Nr. 7.
[44]) Masaki: Zit. nach Widmer.
[45]) Mellanby: Zit. nach Widmer.
[46]) Höjer-Westin: Skorbut d. Kiefer u. Zähne bei Meerschwein. Viertel Jahresschr. f. Z. 1924.
[47]) Kotanyi, E.: Veränderung. d. Zähne u. ihre Umgeb. bei experiment. Skorbut d. Meerschw. Oesterr. Zschr. f. Stomat.

[48]) Walkhoff: Zit. nach Widmer.
[49]) Holst & Froelich: Zit. nach Moll.
[50]) Moll: Zur Methodik d. biolog. Wertbestimmung v. Vit. C. D. M. Wochenschr. 1934, II, S. 1197.
[51]) Schneider & Widmann: Ueber Beziehungen d. Vit. A u. seiner Vorstuf. z. Leberschädig. u. zur Widerstandskraft gegen. Infekt. Sonderdr. d. Klin. Wochenschr. Oktober 1934.
[52]) Kuhn, Brockmann & Tecklenburg: Hoppe-Seylers Z. 206, 41, 1932. 221, 123, 1933.
[53]) Brockmann & Tecklenburg: Hoppe-Seylers Z. 221, 223, 1933.
[54]) Schneider-Widmann: Der Carotin- und Vitamin A-Spiegel i. menschl. Serum. Sonderdr. d. Klin. WSchr. Mai 1935.
[55]) Menken: D. M. WSchr. 1932, S. 1484.
[56]) Eckelen, v.: Acta brevia neerl. 4, Nr. 2/3, 52, 1931.
[57]) Wendt: Klin. Wochenschr. 1935, 9.

LEBENSLAUF.

Im Jahre 1911 wurde ich am 21. Oktober zu Halle an der Saale geboren als Sohn des Dipl.-Ing. Bruno Regel und seiner Gattin Frieda, geb. Schubert. Nach dreijähriger Vorschulzeit auf den Franckeschen Stiftungen zu Halle besuchte ich das Reform-Realgymnasium von Ostern 1922 bis 1931, wo ich meine Reifeprüfung ablegte. Als Studierender der Zahnheilkunde verbrachte ich die ersten 4 Semester bis zum Wintersemester 1932/33 in Bonn. Das Physikum bestand ich dort im Sommersemester 1932. Im Sommersemester 1933 studierte ich in Wien und anschließend im Winter in Berlin. Die letzten zwei Semester verbrachte ich in Freiburg i. Br., wo ich am 3. Mai 1935 mein Staatsexamen ablegte.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen